

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Congestive Heart Failure

1. Definisi

Gagal jantung adalah keadaan dimana jantung tidak mampu memompa darah dengan jumlah yang tidak dapat memenuhi kebutuhan tubuh untuk melakukan metabolisme. Penumpukan natrium dan cairan merupakan tanda kongesti pada pasien *Congestive Heart Failure*.

2. Patofisiologi

Disfungsi jantung kiri merupakan awal dari terjadinya *congestive heart failure* yang disebabkan karena adanya tekanan yang berlebihan sehingga kebutuhan metabolik mengalami peningkatan. Volume yang abnormal pada jantung merupakan efek dari peningkatan kebutuhan metabolik, curah jantung (volume darah yang dikeluarkan ventrikel kiri ke dalam aorta setiap menit) menurun sehingga menyebabkan beban pada atrium karena terjadi peningkatan tekanan. Hal tersebut dapat menyebabkan terjadinya hambatan terhadap vena pulmonari yang selanjutnya akan menyebabkan terjadinya bendungan terhadap paru-paru sehingga menyebabkan edema paru-paru. Beban ventrikel kanan bertambah sehingga menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kanan sehingga dapat menyebabkan terjadi gagal jantung kanan.

3. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinis yang terjadi pada gagal jantung kiri :

a. Dispnea

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Beberapa pasien dapat mengalami sesak nafas pada saat berbaring pada malam hari.

b. Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Hal ini dapat terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena gangguan pernafasan dan batuk.

Manifestasi klinis yang terjadi pada gagal jantung kanan yaitu Hepatomegali. Hal ini dapat disebabkan karena terjadinya pembesaran vena di hepar.

4. Tata laksana Terapi *Congestive Heart Failure*

a. Tujuan dan Algoritma Terapi

Terapi pada pasien gagal jantung memiliki tujuan untuk mengurangi gejala dan tanda, mengurangi angka rawat inap, meningkatkan kualitas hidup, memperlambat keparahan penyakit, serta memperpanjang harapan hidup. Salah satu upaya untuk mencegah peningkatan keparahan penyakit pada pasien gagal jantung harus menghindari faktor resiko yang mungkin terjadi. *American College of Cardiology / American Heart Association* (ACC/AHA) mengklasifikasikan empat stages berdasarkan tingkat

keparahan melalui kriteria-kriteria tertentu untuk pasien gagal jantung agar dapat dilakukan pemilihan terapi yang tepat. Klasifikasi gagal jantung menurut *American Heart Association* (AHA) dan *New York Heart Association* (NYHA) dapat dilihat pada tabel nomor 2.

Pasien stage A belum mengalami gejala gagal jantung maupun kerusakan struktural jantung namun memiliki resiko yang tinggi untuk menjadi penyakit gagal jantung karena faktor resiko yang dimiliki oleh pasien. Hipertensi merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan CHF stage A. Pasien yang memiliki faktor resiko tersebut perlu untuk mengontrol peningkatan tekanan darah, profil lemak (hiperlipidemia) dan merokok.

Pasien stage B belum mengalami gejala gagal jantung namun telah mengalami kerusakan struktural jantung. Hal-hal yang dapat menjadi faktor resiko bagi pasien gagal jantung stage B ini adalah Infark Miokardial.

Pasien stage C telah mengalami gejala dan kerusakan struktural jantung. Gejala yang biasa dialami pada stage ini adalah sesak nafas, kelelahan, penumpukan cairan. Pasien harus diberikan terapi farmakologi secara rutin yang bertujuan untuk meminimalkan kerusakan jantung yang lebih parah serta mengurangi angka kematian.

Pasien stage D diklasifikasikan untuk pasien yang pada keadaan istirahat sudah muncul gejala gagal jantung dan sulit disembuhkan meskipun sudah mendapatkan terapi yang maksimal. Selain diberikan terapi farmakologi, pasien stage ini perlu diberikan penanganan rawat inap dan

penanganan khusus termasuk seperti terapi obat dengan digoxin, transplantasi jantung, atau perawatan rumah sakit (Dipiro, 2015).

Tabel 2. Perbandingan Klasifikasi Gagal Jantung ACC/AHA dan Klasifikasi Fungsional NYHA

Klasifikasi Gagal Jantung menurut ACC/AHA Tingkatan gagal jantung berdasarkan struktur dan kerusakan otot	Klasifikasi fungsional NYHA Tingkatan berdasarkan gejala dan aktifitas fisik
Stadium A. Memiliki resiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda dan gejala.	Kelas I. Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan dan sesak napas.
Stadium B. Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.	Kelas II. Terdapat sedikit pembatasan aktivitas fisik namun tidak terdapat keluhan pada saat istirahat. Tetapi aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan dan sesak napas.
Stadium C. Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasar.	Kelas III. Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat. Tetapi aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan dan sesak napas.
Stadium D. Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal.	Kelas IV. Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas .
ACC = <i>American College of Cardiology</i> AHA = <i>American Heart Association</i>	NYHA = <i>New York Heart Association</i>

b. Terapi non Farmakologi

1) Diet

Pada pasien gagal jantung disarankan untuk membatasi konsumsi garam sebanyak 2-3 gram per hari. Pasien gagal jantung dengan tingkat keparahan menengah hingga tinggi dapat dilakukan pembatasan asupan

garam sebesar < 2 gram per hari (AHA, 2011). Hal ini bertujuan agar tekanan darah pasien dapat terkontrol dengan baik.

Diet rendah lemak serta olahraga perlu dilakukan oleh pasien gagal jantung dengan obesitas. Hal ini dilakukan agar tubuh dapat memetabolisme penumpukan lemak yang terjadi di dalam tubuh. Sehingga penumpukan lemak berlebih dapat berkurang. Sehingga faktor resiko dapat dihindari.

2) Aktivitas Fisik

Pada pasien CHF tidak direkomendasikan untuk melakukan aktivitas fisik yang berat. Karena hal tersebut dapat memperparah kondisi dari pasien CHF. Meskipun demikian, pasien CHF direkomendasikan untuk melakukan olahraga ringan seperti bersepeda dengan sepeda statis dan berjalan. Selain dapat meningkatkan kemampuan untuk beraktivitas dapat juga meningkatkan kualitas hidup pasien CHF (Mann & Chakinala, 2012).

c. Terapi Farmakologi

1) Diuretik

Peranan utama dalam menangani gejala kongestif pada pasien gagal jantung dapat diatasi oleh penggunaan obat-obat golongan diuretik. Mekanisme diuretik adalah meningkatkan ekskresi Na^+ dan Cl^- melalui urine. Loop diuretik paling banyak digunakan pada pasien gagal jantung (Yancy *et al.*, 2013).

2) ACEI (*Angiotensin-converting enzyme inhibitors*)

Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) merupakan enzim penting dalam sistem renin-angiotensin. Enzim ini mengubah angiotensin I

menjadi angiotensin II pada permukaan sel endothelium. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor dan pemacu sekresi aldosterone. Aldosterone ini menyebabkan peningkatan volume darah. Contoh obat ini adalah kaptopril, lisinopril.

3) ARB (*Angiotensin II receptor blocker*)

Obat ini memiliki mekanisme menghambat reseptor angiotensin II. Obat ini tidak menyebabkan batuk kering karena tidak mempengaruhi bradikinin. Contoh obat golongan ini adalah losartan, candesartan, dan valsartan.

4) Penyekat Beta (*beta blocker*)

Beta bloker direkomendasikan berdasarkan guideline ACC/AHA pada semua pasien gagal jantung kongestif yang masih stabil untuk mengurangi disfungsi jantung kiri terhadap pasien tanpa kontraindikasi atau memiliki riwayat intoleran terhadap beta bloker. Mekanisme dari golongan obat ini adalah menghambat reseptor beta di jantung sehingga efek vasodilatasi tercapai. Contoh dari obat golongan beta bloker adalah metoprolol, karvedilol dan bisoprolol.

5) Hidralazin dan Isosorbit dinitrat

Senyawa nitrat (misalnya Isosorbid Dinitrat) dan hidralazin dikombinasikan karena memiliki aksi hemodinamik komplementari. Sementara hidralazin merupakan senyawa vasodilator yang bekerja pada otot halus arteri. Efek samping dari hidralazin adalah terjadinya penumpukan cairan. Namun hal ini dapat diatasi dengan pemberian diuretik.

6) Digoksin

Obat ini merupakan glikosida jantung yang memiliki efek inotropik positif yaitu memperkuat kontraksi otot jantung sehingga meningkatkan curah jantung. Efek inotropik positif terjadi melalui peningkatan konsentrasi ion Ca^{2+} sitoplasma yang memacu kontraksi otot jantung. Mekanisme dari obat ini adalah menghambat enzim Natrium-Kalium ATP-ase pada reseptor di membrane sel. Kemudian di miokardium, khususnya pertukaran ion-ion $Na^+ - K^+$ diubah menjadi pertukaran ion-ion $Na^+ - Ca^{2+}$, meningkatkan influks Ca^{2+} menjadi protein kontraktile tergantung Ca^{2+} pada sel otot jantung. Efek samping dari obat ini adalah hilangnya nafsu makan, mual atau muntah.

B. Drug Related Problems

Kategori DRP menurut PCNE (2006) terbagi menjadi :

Tabel 3. Klasifikasi DRP

<i>Primary Domain</i>	Kode V4	Masalah
1. Adverse reaction	P1.1	Mengalami efek samping (non alergi)
Pasien mengalami reaksi	P1.2	Mengalami efek samping (alergi)
obat yang tidak diinginkan	P1.3	Mengalami efek toksik
2. Drug choice problem	P2.1	Obat yang tidak tepat
Pasien mendapatkan obat	P2.2	Sediaan obat yang tidak tepat
yang salah atau tidak	P2.3	Duplikasi zat aktif yang tidak tepat
mendapatkan obat untuk	P2.4	Kontraindikasi
penyakit yang dideritanya	P2.5	Obat tanpa indikasi yang jelas
	P2.6	Ada indikasi yang jelas namun tidak diterapi
3. Dosing problem	P3.1	Dosis dan atau frekuensi terlalu rendah
Pasien mendapatkan	P3.2	Dosis atau frekuensi terlalu tinggi
jumlah obat yang kurang	P3.3	Durasi terapi terlalu pendek
atau lebih dari yang	P3.4	Durasi terapi terlalu panjang
dibutuhkan		
4. Drug use problem	P4.1	Obat tidak dipakai seluruhnya
Obat tidak atau salah	P4.2	Obat dipakai dengan cara yang salah
pada penggunaannya		
5. Interactions	P5.1	Interaksi yang potensial
Ada interaksi antara obat	P5.2	Interaksi yang terbukti telah terjadi
obat atau obat makanan		
yang terjadi atau		
potensial terjadi		

DRPs adalah suatu kejadian yang tidak diinginkan pada pasien yang diduga berkaitan dengan terapi obat baik secara aktual maupun potensial yang dapat mempengaruhi hasil tujuan terapi pada pasien.

C. RSUD Wates

Rumah Sakit Umum Daerah Wates menurut sejarahnya adalah kelanjutan dari peninggalan pemerintahan penjajahan Belanda, terletak di sebelah alun alun Wates. Setelah kemerdekaan keberadaannya tetap dilestarikan, hingga pada tahun 1963 ditetapkan dengan Peraturan Daerah Tk II Kulon Progo Nomor 6 Tahun 1963. Saat itu kedudukan rumah sakit masih menjadi satu dengan Dinas Kesehatan Rakyat (DKR).

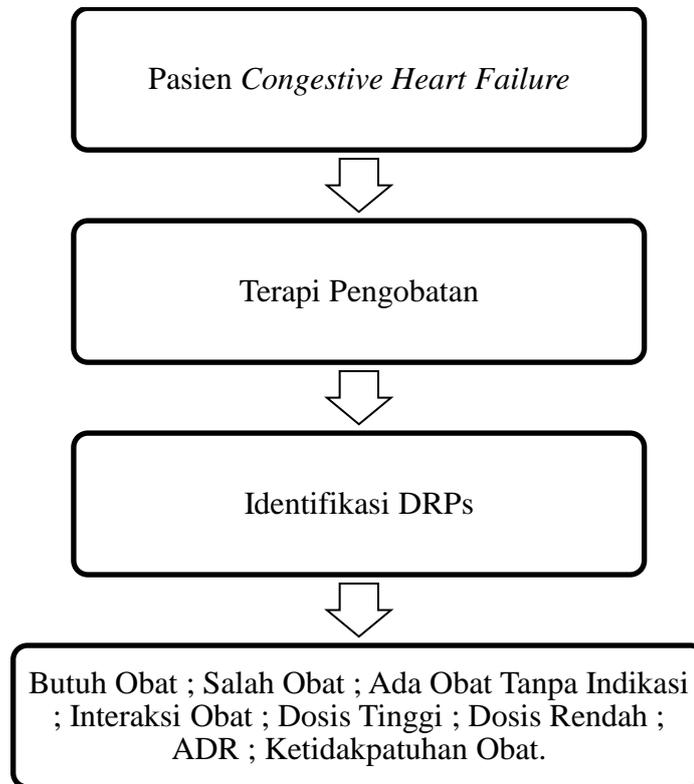
Sesuai dengan tuntutan masyarakat, Rumah Sakit Umum Daerah Wates berupaya mengembangkan diri dengan cara pindah ke lokasi yang baru di Dusun Beji Kecamatan Wates, tepatnya di Jalan Tentara Pelajar Km 1 No. 5 Wates Kulon Progo. Pembangunan dan kepindahannya diresmikan oleh Menteri Kesehatan RI yang menjabat saat itu, dr Suwardjono Suryaningrat pada tanggal 26 Februari 1983 dengan status kelas D. Maka secara resmi tanggal tersebut dijadikan Hari Bakti Pelayanan Kesehatan Rumah Sakit Umum Daerah Wates kabupaten Kulon Progo. Dasar hukum keberadaan rumah sakit sebelum terbentuk masih menjadi bagian dari Dinas Kesehatan, dengan ketetapan Perda Kabupaten Dati II Kulon Progo No 5 tahun 1982 dan mencabut Perda Kabupaten Dati II Kulon Progo No. 6 Tahun 1963. Sesuai Perda Kabupaten Dati II Kulon Progo No. 18 tahun 1994, kedudukan RSUD Wates tetap sebagai Unit Pelaksana Teknis Daerah (UPTD). Pengelolaannya mulai diatur secara mandiri setelah terbitnya Perda Kab Dati II Kulon Progo

No 22 Tahun 1994 tentang pembentukan Rumah Sakit Umum Daerah Wates dan Perda Kab Dati II Kulon Progo No 23 Tahun 1994 tentang Organisasi dan Tata Kerja RSUD Wates. Sejak diterbitkannya dua Perda tersebut maka kedudukan RSUD Wates semakin mantap.

Rumah Sakit Umum Daerah Wates ditingkatkan kelasnya menjadi kelas C dengan diterbitkannya Surat Keputusan Menkes Nomor 491/SK/V/1994 tentang Peningkatan kelas Rumah Sakit Umum Daerah Wates milik Pemda Tk II Kulon Progo menjadi kelas C. Upaya untuk meningkatkan RSUD Wates dalam pengelolaannya agar lebih mandiri terus diupayakan, salah satunya dengan mempersiapkan RSUD Wates menjadi Unit Swadana melalui tahap uji coba selama 3 tahun. Setelah menjalani uji coba maka ditetapkan menjadi RSUD Unit Swadana melalui SK Bupati No. 343/2001. Surat Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor : 720/Menkes/SK/VI/2010 tentang Peningkatan Kelas Rumah Sakit Umum Daerah Wates Milik Pemerintah Daerah Kabupaten Kulon Progo sebagai RSUD Kelas B Non Pendidikan pada tanggal 15 Juni 2010. Namun sejak 19 Januari 2015, RSUD Wates telah ditetapkan sebagai RSUD tipe B pendidikan oleh Kementerian Kesehatan RI.

D. Keterangan Empiris

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui kategori dan persentase kejadian *Drug Related Problems* pada penatalaksanaan pasien *congestive heart failure* di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah Wates pada tahun 2016.

E. Kerangka Konsep**Gambar 1.** Kerangka Konsep